Ueber Kohlenoxydvergiftung mit besonderer Berücksichtigung nachfolgender Herzstörung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Carl Wittkugel
appr. Arzt.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 20. September 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Boehm.

Das Kohlenoxyd nimmt unter den Giften eine besondere Stellung ein. Obgleich es mit zu den heftigsten und am schnellsten tötenden Giften gehört, ist es doch jedermann auf die leichteste Weise zugänglich.

Kohlenoxyd wird stets gebildet, wenn Kohlenstoff bei ungenügender Luftzufuhr zur Verbrennung gelangt.

Das reine Kohlenoxyd hat für den Arzt nur Interesse durch die absichtlich im Experiment herbeigeführten Intoxikationen; die gelegentlichen Vergiftungen kommen zu Stande durch Gasgemische, welche mehr oder weniger Kohlenoxyd enthalten, in denen dieses letztere aber stets den giftigsten Bestandteil darstellt.

Von solchen Gasgemischen sind die bekanntesten, der Kohlendunst, das Leuchtgas, das Wassergas, die Minengase.

Der Kohlendunst enthält je nach dem verbrennenden Material ca. 0,2—0,4% CO (v. Jaksch[1]).

Schon eine Beimengung von 0,05 CO zu der Atemluft wirkt stark toxisch, und 0,8 gr. CO genügen, um beim Menschen eine tötliche Wirkung hervorzurufen. (v. Jaksch[2]).

Das Leuchtgas enthält ca. 7—10% CO. Wenn man den Procentsatz des Kohlendunstes an CO mit demjenigen des

---

[1]) v. Jaksch, Die Vergiftungen.

[2]) v. Jaksch, l. c.

Leuchtgases vergleicht, so geht zunächst daraus hervor, dass das Leuchtgas viel giftiger sein muss als der Kohlendunst; aber bemerkenswert ist im Kohlendunst der grosse Gehalt an Kohlensäure, welcher die toxische Wirkung des Kohlenoxyds unterstützt.

Das Wassergas hat einen Gehalt an Kohlenoxyd von 30% und mehr; die grosse Giftigkeit dieses Gases wird noch besonders verhängnisvoll durch seine Geruchlosigkeit; da aber die Anwendung wenig verbreitet ist, kommen auch Vergiftungen mit ihm nicht häufig vor.

Die Minengase sind ein Bestandteil der Pulverdämpfe, welche in Bergwerken, Tunnels und Minen bei Sprengarbeiten entstehen, und wirken mit ihren durchschnittlichen Gehalt von von 5% CO oft toxisch.

Die Kohlenoxydvergiftungen ereignen sich naturgemäss fast ausschliesslich in geschlossenen Räumen. Im Fabrikbetriebe kann es gelegentlich zu Vergiftungen kommen beim Eisen-Schmelzprozess und der Holzkohlenfabrikation in Meilern, häufiger bei der Fabrikation des Leuchtgases. Weitere Vergiftungen sind beobachtet im Bergwerksbetriebe, bei Grubenbränden in Form der „bösen Wetter".

Da der Kohlendunst sich überall da entwickelt, wo kohlenstoffhaltige Substanzen bei ungenügender Zufuhr von Sauerstoff verbrennen, so wird er in unseren Wohnräumen gelegentlich bei allen Verbrennungsprocessen angetroffen werden, wenn die erwähnten Bedingungen erfüllt sind. Sowohl die offenen Kohlenbecken (auch die offenen Bügeleisen, welche mit Holzkohlen oder anderen besonders präparierten Glühstoffen geheizt werden) wie die eigentlichen Feueranlagen geben Veranlassung zur Entwickelung von Kohlendunst. Der frühzeitige Verschluss der Ofenklappen und das Verstopfen des Ofenrohres kann den Eintritt des Kohlendunstes in unsere Wohnräume ebenso

ermöglichen, wie gewisse Fehler der Heizanlagen, bei denen durch mangelhaften Zug zu wenig Luft den Heizkörper durchströmt.

Auch blakende Lampen, die natürlich massenhaft Kohlendunst liefern, können gefährlich werden, z. B. wenn eine Person über dem Brennen einer blakenden Lampe einschläft. [Lesser[1])]

Feuersbrünste mit starker Rauchentwickelung führen zu Vergiftungen mit Kohlenoxyd. Auf diese Weise kamen die meisten Opfer beim Brande des Ringtheaters in Wien um, nicht durch direkte Verbrennung.[2])

Nächst dem Kohlendunst führt das Leuchtgas am häufigsten zu Kohlenoxydansammlungen in unseren Wohnräumen, bei denen das Gas einströmt durch offene Hähne, oder durch Undichtigkeiten in der Rohrleitung. Das Gas kann von aussen her durch den Boden in unsere Wohnungen dringen, wenn die Strassenleitungen z. B. undicht werden; es dringt durch die Zwischendecken, aus dem niederen Stockwerk in ein höheres, durch dicke Mauern selbst, wenn unsere Wohnräume eine gegen die Grundluft erhöhte Temperatur haben und dadurch aspirierend auf die im Boden befindlichen Gase wirken. Hierbei verliert das Gas oft seine Riechstoffe, wenn es erst eine Strecke im Erdboden zurücklegen muss, und wirkt so besonders verhängnisvoll, weil seine Anwesenheit nicht durch den Geruch wahrgenommen werden kann.

Die Vergiftungen mit Kohlenoxyd entstehen in der Mehrzahl der Fälle durch unglücklichen Zufall; sie werden aber auch ausgeführt zum Zwecke des Selbstmordes und des Verbrechens[3]).

---

[1]) Lesser, Atl. d. gericht. Med. 1884.
[2]) v. Jaksch, l. c.
[3]) H. Friedberg, Die Vergiftungen durch Kohlenoxyd Berlin 1866.

Ueber das Wesen der Giftwirkung des Kohlenoxyds hat man viel gestritten. Einige, wie Friedberg [1]) und Pokrowsky [2]) fassen die ganze Erscheinungsreihe als eine durch Sauerstoffmangel erzeugte Erstickung auf, mit welcher Auffassung die sehr verschiedene individuelle Empfindlichkeit gegenüber der Kohlenoxydvergiftung nach Ansicht anderer wieder nicht übereinstimmt.

Eine andere Theorie hat Klebs [3]) verfochten. Nach ihm lässt sich die Wirkung des Kohlenoxyds in zwei Componenten zerlegen: der Sauerstoffmangel und die Atonie der Gefässmuskulatur. Diese Atonie, die unabhängig von dem Sauerstoffmangel als eine spezifische Wirkung des Kohlenoxyds zu betrachten ist, führt zu allgemeiner Erweiterung der Gefässe, und die dadurch bewirkten Zirkulationsstörungen so wie der verringerte Sauerstoffgehalt des Blutes, bringen eine Reihe von Ernährungsstörungen hervor, die zunächst in einer parenchymatösen Degeneration bestehen.

Einige Autoren, Heinecke [4]), Scheiding [5]), u. a. nehmen an, dass die Todesfälle nach Kohlenoxydvergiftungen die Folge einer Fermentintoxikation sind (Blutextravasate und Zerfall der Blutkörperchen).

Noch andere, Siebenhaar und Lehmann [6]), Geppert [7]) und andere, lassen das Kohlenoxyd nach Art eines Nervengiftes direkt auf das Zentralnervensystem einwirken. Diese Annahme wird durch den oft beobachteten Zusammenhang zwischen der

---

[1]) H. Friedberg, l. c.

[2]) Pokrowsky, Ueber die Vergiftung mit Kohlenoxydgas.

[3]) Klebs, Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den tierischen Organismus.

[4]) Heinecke, Die Fermentintoxication und deren Beziehung zur Leuchtgasvergiftung.

[5]) Scheiding, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxication.

[6]) Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung.

[7]) Geppert, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung.

Kohlenoxydvergiftung und Störungen des Zentralnervensystems unterstützt.

Geppert[1]) hat durch besondere Tierversuche den weiteren Beweis dafür geliefert, dass das Kohlenoxyd eine primäre spezifisch schädigende Wirkung auf die Nervenzentra haben muss.

Zu dieser Ansicht von Geppert sagt Kobert[2]): „Ich bin geneigt noch einen Schritt weiter zu gehen und auf Grund noch unveröffentlichter Versuche zu behaupten, dass das Kohlenoxyd nicht nur die Ganglienzellen des Gehirns sondern auch periphere Nerven sowie die verschiedensten anderen Gewebe wie Muskeln und Drüsen, schädigt, und dass es dadurch in denselben zu einer so rasch sich entwickelnden und so hochgradigen Degeneration Anlass gibt, wie sie durch einfache Erstickung gar nicht zu erklären ist. Ja selbst echte Gangrän kann vorkommen."

Was den Stoffwechsel anlangt, so sah Fränkel[3]) am Versuchstier unter Einwirkung des Kohlenoxyds eine enorme Steigerung des Eiweisszerfalls zustande kommen.

Fest steht heute folgendes: bei der Kohlenoxydvergiftung handelt es sich besonders um eine Alteration des Blutes. Das Kohlenoxydgas wird mit grosser Energie von dem Haemoglobin der roten Blutkörperchen aufgenommen. Es verdrängt den Sauerstoff aus den roten Blutkörperchen durch Verbindung des Kohlenoxyds mit dem Haemoglobin zu Kohlenoxydhaemoglobin. Das mit dieser Verbindung erfüllte Blut ist unfähig zur normalen Ausübung der in den einzelnen Organen und Geweben notwendigen Leistungen des Stoffwechsels, welche vor allem in der Abgabe von Sauerstoff an die Gewebe bestehen.

---

[1]) Geppert, l. c.
[2]) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen 1893 Seite 527.
[3]) Fränkel, Virch. Arch. 83, 297.

So lange sich die Zufuhr an Kohlenoxyd in mässigen Grenzen hält, sind die Erscheinungen auf einige vasomotorische Störungen beschränkt. Ist die Zufuhr sehr reichlich, so wird sofort das Zentralnervensystem alteriert, was sich als Kopfschmerz, Schwindel, Coma, Krämpfe kundgibt.

Das Kohlenoxydblut wirkt auf alle Gewebszellen nachteilig ein. Diese Schädigung äussert sich als körnige Trübung, (Zentralnervensystem, periphere Nerven, Muskeln, Drüsen, Haut) führt zur Verfettung und Necrose.

Es ist noch nicht festgestellt in welcher Reihenfolge die Alteration der Organe erfolgt, ebenso wenig, warum bestimmte Organe öfters als andere, warum bei verschiedenen Personen verschiedene Organe bevorzugt werden.

Von den Initialsymptomen ist im ganzen wenig bekannt. Der Arzt bekommt die Anfangserscheinungen der Kohlenoxydvergiftung nur selten zu Gesicht, und Selbstbeobachtungen sind nur wenige beschrieben.

Häufig erfolgt im Anfangsstadium Erbrechen, was oft, wenn der Kranke bereits bewusstlos ist, durch Eindringen von Speiseresten in die Trachea, den sofortigen Erstickungstod des Individiums bedingen kann.

Meist findet der Arzt bereits das typische ausgebildete Krankheitsbild vor: die Kranken sind bewusstlos, tief asphyktisch, die Temperatur sinkt, die Herzaction wird schwach und unregelmässig, die Pulsfrequenz steigt, und unter diesen Symptomen tritt nach wenigen Stunden der Tod ein.

Die Vergiftung beginnt mit heftigem Kopfschmerz, Tränen der Augen, Ohrensausen, Schläfenklopfen, Schlafsucht, Mattigkeit und Unvermögen sich aufrecht zu halten; darauf stellt sich meist Uebelkeit und heftiges Erbrechen ein, einige Kranke klagen über hochgradige Atemnot und Beklemmungen. Die Atmung wird unregelmässig, beschleunigt; später finden wir verlangsamte, angestrengte, tiefe Atmung.

Die Herztätigkeit wird entsprechend zuerst beschleunigt und schliesslich unregelmässig und langsam.

Geht die Vergiftung noch weiter, so kommt ein Stadium, das charakterisiert ist durch Convulsionen. Es können sich alle Grade der motorischen Reizerscheinungen zeigen, vom leichten Tremor bis zu heftigen klonischen Krämpfen und Kontrakturen. Dabei entwickeln sich die früheren Symptome zu weiterer Höhe, (die Atmung wird oberflächlich und rasselnd, der Puls unregelmässig und langsam).

Im dritten Stadium weichen die klonischen Zuckungen einer allgemeinen Lähmung. Nicht nur die quergestreiften Muskeln, auch Mastdarm und Blase werden gelähmt, Schlucklähmung tritt ein, und schliesslich erlischt mit der Lähmung des verlängerten Markes das Leben, nachdem schon vorher das Rasseln in Luftröhre und Kehlkopf und blutiger, aus dem Munde hervortretender Schaum, das durch die sinkende Herzkraft hervorgerufene Lungenödem angezeigt hatte.

Endet die Vergiftung nicht tötlich, so kommt es entweder zur allmählichen Erholung und damit zum definitiven Abschluss aller auf die Vergiftung bezüglichen Erscheinungen — oder es bilden sich in recht mannigfacher Weise Nachkrankheiten aus, dass heisst Störungen im Organismus, wie sie auch zum Teil nach anderen Giften beobachtet worden sind, welche dauernde Ernährungsstörungen in den Organen zurückzulassen vermögen.

Entsprechend diesem kurz geschilderten Krankheitsbilde finden sich nun Erscheinungen von Seiten der einzelnen Organe, die am Krankenbett nicht immer eine feste Gesetzmässigkeit erkennen lassen. Es hängt das vielleicht vom Grade der Intoxikation ab, von der Individualität und von dem Stadium, in dem die einzelnen Beobachtungen gemacht werden.

Gerade die Angaben über die Herztätigkeit variieren ganz erheblich. Eine bedeutende Störung der Herztätigkeit wird in

allen Fällen verzeichnet. Meist ist der Puls klein und frequent, [Wolff[1])] oder bescheunigt, stark gespannt und voll, [Wolff[2])] 120 Pulsschläge sind angegeben, aber auch: Puls fühlbar, aber nicht zählbar. Auf der anderen Seite gibt z. B. Friedberg[3]) auch einen Fall mit Pulsverlangsamung an.

Bemerkenswert ist die Erweiterung der Gefässe, vorzugsweise der Arterien, in denen es, wie Klebs[4]) gezeigt hat, zu einer Lähmung der Gefässwandung kommt, wodurch die Blutzirkulation verlangsamt, und das Blut in den peripheren Teilen des Gefässsystems sich anhäuft.

Die Folge dieser Lähmung peripherer Gefässgebiete ist eine fleckweise Rötung der Hautdecken, [Friedberg[5]), Klebs[6]), Eulenberg[7]) und andere] und eine Blutüberfüllung der Organe, wie die Sektionen ergeben. Temperatursteigerungen bis zu 39° C. sind nicht selten beobachtet worden [Scheffel[8]) Kobert[9])].

Auch die Beeinflussung der Atmung ist verschieden, selbst bei Kranken, die unter denselben Bedingungen der Vergiftung ausgesetzt waren. Meist besteht Dyspnoe; die Atmung ist im Anfang oberflächlich und unregelmässig, um bald bei völliger Bewusstlosigkeit tief, schnarchend, verlangsamt und regelmässig zu werden. Im weiteren Verlauf der Vergiftung tritt fast regel-

[1]) Wolff, Beitrag zur Statistik der Kohlenoxydvergiftungen. Greifswald 1899.

[2]) Wolff, l. c.

[3]) Friedberg, l. c.

[4]) Klebs l. c.

[5]) Friedberg, l. c.

[6]) Klebs, l. c.

[7]) Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865.

[8]) Scheffel, Jos., Beiträge zur Kenntnis der CO-Vergiftung. Inaug.-Diss. Kiel 1891.

[9]) Kobert, l. c.

mässig reichliche Sekretion in die Bronchien ein; häufig tritt noch während des Lebens Schaum, mit Blut vermischt, zu Nase und Mund heraus. Akute Bronchitiden, catarrhalische Prozesse, Bronchopneumonie und croupöse Lungenentzündungen sind beschrieben; ein nicht seltener Befund ist bei der Sektion partielles Lungenemphysem. Auch die oberen Luftwege, Trachea, Larynx, Parynx, Nase und Mundhöhle, können erkranken. Hier kommen Entzündungserscheinungen vor, welche alle Grade darbieten, von entzündlicher Schwellung und Rötung, bis zu tiefgreifenden, diphtherisch-nekrotischen Prozessen.

Die Nieren spielen insofern eine hervorragende Rolle, als im Urin ausser einer häufig beobachteten Polyurie meist Eiweiss und Zucker nachzuweisen ist.

Seitdem Hasse[1]) auf den Diabetes bei Kohlenoxydvergiftungen aufmerksam gemacht hat, ist dieses interessante Symptom am Krankenbett mit grosser Regelmässigkeit konstatiert worden. [Friedberg[2]), v. Jaksch[3]), Kahler[4])] Nur in wenigen Kasuistiken konnte der Zucker nicht nachgewiesen werden. v. Jaksch und Kahler glauben durch vergleichende Zusammenstellung leichterer und schwererer Vergiftungsfälle nachgewiesen zu haben, dass der Zuckergehalt proportional ist der Schwere der Intoxikation.

Ueber motorische und trophische Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung wurde schon 1775 von Portal[5]) berichtet. Gegenstand eingehender Untersuchung wurden diese konsekutiven Störungen zuerst in der Dissertation von Bourdon[6])

[1]) Hasse, Preuss. med. Vereinszeitg. N. F. 2. Bd. 1858.

[2]) Friedberg l. c.

[3]) v. Jaksch, Prag. med. Wochenschr. 1882. No. 17.

[4]) Kahler, Prag. med. Wochenschr. 1881. No. 48.

[5]) Portal, Observations sur les effets des vapeurs méphytiques. Paris 1787.

[6]) Bourdon, Thèse sur les troubles nerveux consecutifs a l'empoisonnement par CO. Paris 1843.

1843. Seitdem sind diese nervösen Nachkrankheiten von mehreren Autoren [Leudet[1]), Laroche[2]) Pölchen[3]) Simon[4]), Becker[5]) und anderen] erwähnt worden, so dass die kasuistische Literatur dieser Störungen jetzt eine recht grosse ist. Die sehr mannigfaltigen Symptome dieser Krankheiten sind auch heute ziemlich genau bekannt.

Grosse Muskelschwäche ist eines der ersten Symptome der akuten Kohlenoxydvergiftung. Sobald der Kranke aus dem comatösen Zustande, der die akute Vergiftung charakterisiert, erwacht ist, kann er eine mehr oder weniger ausgebildete Lähmung darbieten, die entweder nach einiger Zeit verschwindet, oder auch bis zum Tode bestehen bleibt. Die Lähmungserscheinungen können aber auch mehrere Tage nach dem Verschwinden der akuten Symptome der Vergiftung auftreten, und dann entweder ganz akut beginnen, oder auch eine allmähliche progressive Entwicklung zeigen. Sie tragen bald den Charakter einer Parese, bald den einer vollkommenen Paralyse, und können alle verschiedenen Formen zeigen: Hemiplegie, Paraplegie, Monoplegie, allgemeine Paralyse mit Lähmung der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms. Auch Paralyse einzelner Muskelgruppen und sogar eines einzelnen Muskels z. B. des einen Deltoideus, kommt vor. [Bruneau[6]) und Boulloche[7])]. Die häufigste klinische Form der Lähmungen

---

[1]) Leudet, Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

[2]) Laroche, Des paralysies consecutives à l'intoxication par la vapeur de charbon. Paris 1865.

[3]) Pölchen, Berl. klin. Wochenschr. 1882.

[4]) Simon, Th., Ueber Encephalomalacie nach CO-Vergiftung.

[5]) Becker, Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der CO-Vergiftung. Deutsche Med. Wochenschr. 1893. No. 24.

[6]) Bruneau, Contribution à l'étude de l'intoxication par CO. Thèse. Paris 1893.

[7]) Boulloche, Des Paralysies consécutives à l'empois. par CO. Arch. de neurol. 1890.

bei der akuten Kohlenoxydvergiftung ist die Neuritis, deren Beschreibung wir den Arbeiten von Bourdon [1]), dessen Untersuchung in dieser Frage grundlegend gewesen ist, Leudet [2]), Rendu [3]) und Brissaud [4]) verdanken. Die Lähmung, welche entweder akut entsteht, oder sich mehr allmählich entwickelt, betrifft am häufigsten zuerst die Peronei, die Extensoren der Digiti pedis und dann auch die Flexoren der einen Extremität, darauf die der anderen; nachher werden die Muskeln der Unterarme betroffen. Der Schenkel und der Oberarm bleiben meistens intakt. Die Lähmungen sind bald von sensiblen und vasomotorischen Störungen begleitet, bald nur durch ausschliesslich motorische Erscheinungen charakterisiert. Zuweilen gehen heftige Schmerzen den Lähmungserscheinungen voraus. Die paralytischen Muskeln atrophieren immer in schweren Fällen. Dabei fehlen auch nicht die übrigen Symptome der schweren Läsien des motorischen Apparates: die Aufhebung der Reflexe und die Entartungsreaktion [Boulloche [5]), Jacoby [6]), Lereboullet et Allard [7])]. Die meisten dieser Lähmungen gehen in Genesung über. Die Dauer derselben ist aber sehr verschieden, sie kann einige Tage bis zwei bis vier Monate oder noch mehr betragen. In einzelnen Fällen bleibt die Lähmung dauernd, oder sie schreitet immer weiter, um zuletzt mit dem Tode zu enden. Leudet [8]) berichtet über einen Fall, in dem

---

[1]) Bourdon, l. c.

[2]) Leudet, l. c.

[3]) Rendu, Asphyxie par la vapeur de charbon. Semaine médicale. 1891.

[4]) Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse. 1885.

[5]) Boulloche, l. c.

[6]) Jacoby, Peripheral paralysis due to carbonic-oxyde poisoning. N.-York med. Journ. 1889, Vol. 1.

[7]) Lereboullet et Allard, In den Jahresberichten über Neurologie und Psych. 1899. Referat.

[8]) Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par CO. Arch. gen. de med. 1865.

zuerst allmählich Schwäche in den Beinen auftrat, zwanzig Tage nach der Vergiftung war das rechte und nach zweiundzwanzig Tagen das linke Bein vollständig gelähmt. Von da an verbreitete sich die Paralyse schnell weiter, so dass am folgenden Tage eine Parese beider Arme und des linken N. facialis, am nächsten Tage eine vollständige Lähmung sämtlicher Extremitäten und des linken N. facialis sowie schwere Schling- und Sprachstörungen bemerkt wurden. In dem Falle welchen Leudet[1]) als akute aufsteigende Paralyse Landrys auffasste, war der Sektionsbefund im Gehirn und Rückenmark negativ, nur der N. ischiadicus zeigte eine Perineurittis.

Auch isolierte Facialislähmung ist beobachtet worden. [Eulenberg[2])]. Ein Fall von Lähmung der Augenmuskeln ist von Knapp[3]) beschrieben. Die Augen hatten ein glotziges Aussehen angenommen; nach zwei Monaten bestand Protrusio bulbi; beim Blick nach aufwärts heben sich die Lider vollständig, während der Bulbus nicht folgte (Lähmung der Recti sup.). Ebenso waren die Recti interni insufficient; die Lähmungserscheinungen nahmen eine Zeit lang noch zu, so dass die Augen schliesslich nach aussen schielten.

Man hat lange darüber gestritten, ob die Kohlenoxydvergiftung zu convulsiven Reizerscheinungen führt. Zahlreiche Krankenbeobachtungen [Schumacher[4]), Eulenberg[5]), Huber[6]), Voss[7])], und eine grosse Reihe von Tierexperi-

[1]) Leudet, l. c.

[2]) Eulenberg, l. c.

[3]) Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch CO-Vergiftung. Arch. f. Augenheilkunde, 1880.

[4]) Schumacher, Ueber Leuchtgasvergiftung. Henkes Zeitschrift f. Staatsarzn. 1862 Heft 1.

[5]) Eulenberg, l. c.

[6]) Huber, Klinisch-toxikologische Mitteilungen.

[7]) Voss, l. c.

menten [Friedberg[1]), Eulenberg[2]), Biefel und Poleck[3])], weisen doch darauf hin, dass, wenn das Gift genügend schnell und intensiv einwirkt, Convulsionen regelmässig auftreten. Klinisch äussert sich die Reizung durch Zittern, durch klonische und tonische Krämpfe, durch Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit, besonders der Sehnenreflexe. Die Reizerscheinungen treten in der Regel im Anfangsstadium der Krankheit auf, die Lähmungserscheinungen dagegen mehr in den späteren Stadien. Die Convulsionen kommen oft in den Gesichtsmuskeln, besonders in der Kaumuskulatur vor [Schumacher[4]), Cless[5]), Eulenberg[6])]. In manchen Fällen sind vorwiegend die Beugemuskeln ergriffen, in anderen mehr die Strecker, besonders des Nackens und Rückens. In einzelnen Fällen ist Nystagmus beobachtet worden. [Voss[7]), Rochelt[8]), u. a.] Von Voss wurde auch ein Fall von Tetanie beschrieben. Becker[9]) fand das deutlich ausgeprägte Bild der multiplen disseminierten Sklerose, das sich einstellte nach völliger Bewusstlosigkeit und fibrillärer Muskelzuckung, dann clonischen Krämpfen, Convulsionen und vorübergehender Parese der linken Körperhälfte. Dabei reagierten während acht Tagen die Pupillen nicht auf Lichteinfall, das Bewusstsein kehrte erst nach acht Tagen

---

[1]) Friedberg, l. c.

[2]) Eulenberg, l. c.

[3]) Biefel und Poleck, Ueber Kohlendunst und Leuchtgasvergiftung.

[4]) Schumacher, l. c.

[5]) Cless, Württemb. med. Corr.-Bl. Nr. 45.

[6]) Eulenberg, l. c.

[7]) Voss, Ueber Tetanie durch Kohlendunstvergiftung. Dtsch. med. Wochenschrift. 1892.

[8]) Rochelt, Zur Easuistik der Leuchtgasvergiftungen. Wiener med. Presse. 1875.

[9]) Becker, Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der CO. Vergiftung speziell über einen unter dem Bilde der multiplen disseminierten Skerose des Centralnervensystems verlaufenden Fall. Dtsch. med. Wochenschrift 1899.

zurück, und die Erinnerung an das Vergangene war bei dem Kranken vollständig erloschen.

Sensibilitätsstörung tritt meist in Gemeinschaft mit den Störungen der Motilität auf.

Die Anästhesie wird am häufigsten beobachtet; sie scheint sich ziemlich genau an den Bezirk der Lähmung zu halten [Brissaud [1])]; sie kann auch ohne motorische Störungen vorkommen. Borsari [2]) beschreibt einen Fall von Anästhesie des rechten N. Trigeminus ohne Beteiligung des motorischen Astes, dagegen war eine Parese des Augenmuskels vorhanden. Aehnliche Beobachtungen finden sich bei Laroche [3]). Gewöhnlich besteht beim Erwachen aus dem tiefem Coma allgemeine Anästhesie, welche meist auch mit totaler Paraplegie verbunden ist; bald pflegt die allgemeine Lähmung nachzulassen, in vielen Fällen aber bleibt eine Zeit lang eine partielle Lähmung des motorischen Apparates wie auch der Empfindungssphäre zurück.

Parästhesien verschiedener Natur sind beschrieben, wie Ameisenkriechen, Eingeschlafensein in peripheren Nervengebieten.

Typische Neuralgien sind auch beobachet, z. B. Bourru [4]) fand als einzige Folge einer akuten Kohlenoxydvergiftung eine hartnäckige Ischias. Ein Teil der erwähnten Störungen der sensiblen Nerven wird nicht nur bei leichten Vergiftungen ohne Bewusstseinsverlust beobachtet, sondern bildet ein häufiges Symptom im Stadium der Nachkrankheiten und der Reconvalescenz nach schweren Vergiftungen in der Art, dass häufig

---

[1]) Brissaud l. c.

[2]) Borsari, Referat in Virch. Jahresb. 1889. Bd. 24, 1.

[3]) Laroche, l. c.

[4]) Bourru, Névralgie à la suite d'une asphyxie par le charbon. Arch. de méd. navale 1877. (Ref. in der Dissert. von Vialettes.

zwischen der Vergiftung und dem Auftreten der Nervenstörung ein vollkommen freies Intervall besteht, [Lancereaux [1])].

Von sensorischen Störungen kommen als Initialerscheinungen der Kohlenoxydvergiftung Flimmern vor den Augen, Funkensehen, Ohrensausen und ähnliches vor. Ein längeres Fortdauern dieser Symptome ist selten, wie überhaupt Störungen im Gebiete der Sinnesorgane nach Kohlenoxydvergiftungen verhältnismässig selten sind.

Raffegeau et Bouchereau [2]) beschreiben einen Fall, der neben einer Demenz durch eine Sehstörung in der oberen Hälfte der Netzhaut ausgezeichnet war. Schmitz [3]) berichtet von Gesichtsfeldeinengung und Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Schwabe [4]) von Neuritis optica, Comby von vollkommener aber nach einigen Tagen vorübergehender Blindheit; ebenso Purtscher [5]). Cramer [6]) hat eine Retinalblutung gefunden, Bourdon [7]), Kayser [8]) u. a. Störungen im Bereiche des Gehörorgans.

Vasomotorische und trophische Störungen kommen sehr häufig vor und oft gleichzeitig mit Störungen der Motilität und Sensibilität. Die mannigfaltigsten Formen sind beschrieben, von einfachen roten Flecken bis zu Herpes und Pemphigus. Bei

---

[1]) Lancereaux, Leçons de clinique médicale. 1883.

[2]) Raffegeau et Bouchereau, Notes sur un cas de démence consécutive à l'intoxication oxycarbonnée. Ann. méd. psych. 1889.

[3]) Schmitz, Ueber die Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Auge Wiesbaden. 1893.

[4]) Schwabe, Münchner med Wochenschrift. 1901, No. 39.

[5]) Purtscher, Ueber die Einwirkung von Leuchtgasvergiftung auf das Sehorgan. Zentr.-Bl. f. prakt. Augenheilkunde. 1900. Band 24.

[6]) Cramer, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer CO-Vergiftung. Zentrbl. f. allg. Path. 1891.

[7]) Bourdon, l. c.

[8]) Kayser, Taubheit nach CO-Vergiftung. Wien. med. Wochenschr. 1893

den öfters beobachteten Panaritien und Ulcerationen spielt wohl die sekundäre Infektion eine grosse Rolle, wenn auch ein besonders günstiger Boden für die Entstehuug durch die schädigende Einwirkung des Kohlenoxyds gegeben ist. In ähnlicher Weise hat man auch wohl die Entstehung der croupösen und diphtherischen Prozesse in der Schleimhaut des Rachens, der Nase, des Mundes zu erklären.

Oedem des subcutanen Zellgewebes ist ein häufiger Befund. Klebs[1]) berichtet von einer derben Infiltration der Haut des ganzen rechten Armes, der dabei unempfindlich und gelähmt war. Litten[2]) fand eine Anschwellung des ganzen Armes, die nicht einem eigentlichen Oedem ähnlich war, sondern mehr einer gelatinösen Infiltration des subcutanen Gewebes und selbst der Muskeln glich. Im gesamten Umfang des iufiltrierten Partie bestand eine totale Anästhesie; am Handrücken traten Pemphigusblasen auf. Litten nahm eine hämorrhagische Infiltration des Plexus brachialis an.

Mehrfach hat man geistige Nachkrankheiten beobachtet, schon Malgaigne[3]) fükrt sie an, ferner Bourdon[4]) Musso[5]) Briand[6]) Barthélémy[7]) u. a. Sie betreffen nicht nur belastete oder neuropathische Individuen, sondern kommen auch ohne besondere prädisponierende Momente vor.

---

[1]) Klebs, l. c.

[2]) Litten, Ein seltener Fall von CO-Vergiftung. Dtsch. med. Wochenschrift. 1889. No. 5.

[3]) Malgaigne, Remarques et observations sur l'asphyxie par la vapeur du charbon. Gaz. méd. de Paris 1835.

[4]) Bourdon, l. c.

[5]) Musso, Pseudoparalyse nach CO-Vergiftungen. Ref. in Virch. Jahresbericht 1885. 1.

[6]) Briand, Ann. d'hyg. et de méd. lég. 1889. (Amnesie nach CO.)

[7]) Barthélémy, Ann. d'hyg. et de méd. lég. 1881. Intoxication par les vapeurs de charbon.

Von konsekutiven Störungen psychischer Natur ist die Amnesie am häufigsten beobachtet worden. Bourdon[1]) war der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf diese Ausfallserscheinungen der Gedächtnisleistung richtete. Seitdem hat besonders Briand[2]) dieselben studiert, und mehrere Fälle von Amnesie mitgeteilt. Typisch ist im Stadium der Reconvalescenz eine totale Amnesie, sei es, dass sie sich auf die Zeit vor der Vergiftung erstreckt oder auf die Dinge der Gegenwart. Entweder ist die Amnesie dem Kranken vollkommen unbewusst, oder er hat eine klare Auffassung seines Gedächtnisverlustes. Zuweilen verschwindet die Amnesie nach ziemlich kurzem Bestande plötzlich [Trénel[3])], oder sie dauert viele Monate, ehe Genesung eintritt, und der Verlust gewisser Gedächtnisbilder bleibt dauernd. Ferner sind noch zu erwähnen maniacalische Zustände und die Demenz. Die Ersten kommen ziemlich häufig vor, und sind meist von kurzer Dauer. Ruata[4]) berichtet über einen Fall, in welchem der Aufregungszustand fünf Tage lang dauerte und das einzige Vergiftungssymptom darstellte. In anderen Fällen tritt die maniacalische Erregung als Vorläufer einer Demenz auf. Thomsen[5]) spricht von einem Falle, wo das Excitationsstadium nach achtundvierzig Stunden verschwand, fünfzehn Tage später erschien, um schliesslich in Demenz über-zu-gehn. Aehnliche Erscheinungen haben

---

[1]) Bourdon, l. c.

[2]) Briand, l. c.

[3]) Trénel, De quelques symptomes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1895.

[4]) Ruata, Ref. in der Diss. von Bruneau. (Delirium nach CO-Vergiftung).

[5]) Thomsen, Acute Dementia nach CO-Vergiftung. Berl. klin, Wochenschrift 1888.

veröffentlicht Raffegeau et Bouchereau[1]), Musso[2]), Cramer[3]), Greidenberg[4]).

Ich habe die spezielle Symptomatologie und die verschiedensten Nachkrankheiten bei der acuten Kohlenoxydvergiftung näher angegeben, um hinzuweisen auf einen interessanten Fall, zu dem ich in der ganzen Literatur, so weit sie mir zu Gebote stand, kein Analogon gefunden habe.

Es handelt sich um einen Unfall-Kranken, der im Hermannhaus, Unfallnervenklinik der sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft in Stötteritz bei Leipzig, von Herrn Professor Dr. Windscheid beobachtet wurde.

Ein Arbeiter, der mit dem Weissen eines Kellergewölbes beschäftigt war, war durch Einatmen der Kohlengase, welche sich durch die zum Trocknen aufgestellten Koksöfen gebildet hatten, schwindlig und ohnmächtig geworden. Nach diesem Unfall ist der Kranke nicht wieder ganz gesund geworden, sondern hat an verschiedenen Krankheitserscheinungen gelitten, welche von verschiedenen Aerzten verschieden charakterisiert worden sind, so als Herzschwäche, Entzündung der Luftwege, Atemnot, Schwindel, schleppender Gang ohne auffallende Störung beim Stehen mit geschlossenen Augen, eine krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit der Haut am ganzen Körper.

Der Kranke klagt über Kopfschmerz, Mattigkeit, trocknen Husten mit Auswurf, viel Herzklopfen, Anfälle von Ohnmacht und Schwindel, unruhigen Schlaf mit wirren Träumen.

Er gibt zu, bis zu dem Unfall reichlich, aber doch nicht übermässig Bier getrunken zu haben (keinen Schnaps). Ge-

[1]) Raffegeau et Bouchereau, Note sur un cas de démence consécutive à l'intoxication oxycarbonnée. Ann. méd. psych. 1889.

[2]) Musso, Ref. in Virch. Jahresb. 1885, 1 (Pseudoparalyse).

[3]) Cramer, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1891.

schlechtliche Infektion stellt er in Abrede. Er betont, dass er bis zu dem Unfall immer gesund und leistungsfähig war. Eine Familiendisposition zu der Erkrankung lässt sich nicht nachweisen.

Der Kranke bietet einen sehr guten Ernährungszustand; das Fettpolster ist reichlich entwickelt; das Gewicht des nackten Körpers beträgt 153 Pfund bei einer Grösse von 163 cm.

Im Bereich der Gehirnnerven sind Störungen objektiver Art nicht nachzuweisen; auffallend ist nur eine grosse Lichtempfindlichkeit der Augen beim Prüfen der Pupillen und bei der Untersuchung des Augenhintergrundes.

Die Extremitäten sind frei beweglich; die rohe Kraft ist überall etwas herabgesetzt, entspricht jedenfalls nicht dem Zustande der Muskulatur. Druckempfindlichkeit der Nerven ist ausser an den Infraorbitalnerven nicht nachzuweisen.

Sehr eigentümlich ist das Verhalten des Kranken beim Prüfen des Rombergschen Symptomes; er schwankt beim Fussschluss sehr stark auch ohne dass er die Augen geschlossen hat, und erklärt, dass er sehr schwindlig würde. Lässt man ihn dann die Augen schliessen, so fällt er nach hinten um, ohne überhaupt nur den geringsten Versuch gemacht zu haben, sich auf den Beinen zu halten.

Sensibilitätsstörungen bestehen nirgends.

Der Brustkorb dehnt sich gut ued gleichmässig aus.

Die Lungen sind im geringen Grade erweitert, ausser einzelnen trockenen Rasselgeräuschen in den hinteren unteren Partien findet man an ihnen sonst nichts abnormes.

Eine Vergrösserung des Herzens ist nicht nachzuweisen. Die Herztöne sind leise, aber rein. Der Puls ist klein, regelmässig, macht 84 Schläge in der Minute. Die Radialarterie ist weich.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der Kranke macht einen psychisch normalen Eindruck, erzählt aber seine Beschwerden sehr ausführlich und umständlich, und legt auf sie grossen Wert.

Während des Anstaltsaufenthaltes wurde bei dem Kranken besonders eine eigenartige Störung der Herztätigkeit beobachtet. Der Puls erwies sich zunächst immer sehr klein, und war leicht zu unterdrücken. Dann schwankte er in seiner Schlagzahl ausserordentlich, und zwar sowohl an den einzelnen Tagen, und Stunden desselben Tages, als auch schon während der Untersuchung.

Man konnte dabei einen ganz plötzlich einsetzenden Uebergang von langsamer zu rascher Schlagfolge bemerken.

Ferner variierte der Puls je nach der Körperhaltung, so gab z. B. ein Versuch:

im Stehen 92 Schläge
im Sitzen 112 „
im Liegen 76 „

nach sechsmaligem Emporstrecken der Arme betrug die Frequenz 116 Schläge.

Ausserdem war der Puls oft deutlich unregelmässig in Bezug auf die Schlagfolge wie auf die Qualität der einzelnen Schläge.

Die oft angestellten Untersuchungen konnten mit Sicherheit keine irgendwie nennenswerte Vergrösserung des Herzens ergeben. Dagegen bestanden wiederholt an den einzelnen Herzostien unbestimmte Geräusche oder klappende Töne, und meistens war der zweite Aortenton stark accentuiert. Auf der anderen Seite gab es eine Reihe von Tagen, an denen alle diese Erscheinungen fehlten, und der Kranke, abgesehen von der Kleinheit des Pulses, einen anscheinend ganz normalen Herzbefund darbot.

Von Seiten des Nervensystems waren immer vorhanden die Erhöhung der Patellar- und Fusssohlenreflexe, sowie das

oben geschilderte Verhalten beim Versuch des Rombergschen Symptomes. Der Kranke hatte immer eine grosse Anzahl subjektiver Beschwerden: meist klagte er über allgemeine Mattigkeit, Schmerzen im Kreuz, er könne vor allem gar nicht auf der linken Seite liegen, der Schlaf sei schlecht, der Kopf ihm schwer, der Appetit gering.

Er wurde einige Tage mit Holzsägen beschäftigt, erklärte aber bald, dass er diese Arbeit nicht aushalten könne, weil sie ihm vermehrtes Herzklopfen und Schwindel verursache. Da nachgewiesenermassen der Puls nach der Arbeit sehr stark in die Höhe ging, wurde von der Arbeit abgesehen, und der Kranke einer systematischen Liegekur unterworfen, die nur durch wenige Stunden des Tages, an denen er aufstehen durfte, unterbrochen wurde.

Der Puls zeigte aber auch während dieser Behandlung das oben näher beschriebene Verhalten. Die höchste beobachtete Zahl war 144, die niedrigste 69.

Der Kranke benahm sich, bei der Behandlung sowohl wie während des ganzen Anstaltsaufenthaltes überhaupt, sehr ungebärdig, war immer unzufriedener Stimmung, fügte sich nur widerwillig den ärztlichen Anordnungen, erklärte von jeder von vorn herein, dass sie doch unnütz sei. In den Tagen wo er sich unter den anderen Kranken aufhalten durfte, war sein Benehmen, wenn man ihn dabei unbemerkt beobachtete, doch etwas anders, als vor den Aerzten; er war viel lebendiger, beteiligte sich gern an den allgemeinen Angelegenheiten, und machte nicht den mürrischen, unzufriedenen Eindruck, den man bei den ärztlichen Visiten und Untersuchungen an ihm zu finden gewohnt war.

Wir haben es hier also mit einem Falle zu tun, wo nach einer akuten Kohlenoxydvergiftung der Erkrankte sich nicht ganz erholt hat. Er zeigt erstens Erscheinungen einer

gesteigerten, nervösen Erregbarkeit, die als neurasthenische bezeichnet werden können.

Der Kranke ist leicht erregbar, klagt über Mattigkeit, Herzklopfen, unruhigen Schlaf, Kopfschmerzen; er beobachtet sich selbst auf das genaueste, und ist von vorn herein gegen jede Behandlung eingenommen. Er neigt zweifellos zu Uebertreibungen, ins Besondere muss sein Verhalten beim Prüfen des Rombergschen Symptomes direkt als Uebertreibung betrachtet werden. Ein Grund für seine gehäuften Klagen und sein ganzes Benehmen ist auch wohl darin zu suchen, dass er seine Erwerbsunfähigkeit auf den Unfall zurückführt, seit langem nicht mehr an die Arbeit gewöhnt ist, und ihm natürlich viel daran liegt eine volle Rente zu erhalten.

Wie bekannt, kommt es bei der akuten Kohlenoxydvergiftung zuweilen vor, dass der Vergiftete, wenn er auch die ersten eigentlichen Vergiftungssymptome überstanden hat, doch später gewisse andere von der Vergiftung herrührende Krankheitserscheinungen darbieten kann. Diese Erscheinungen entstehen entweder in ganz unmittelbarem Anschluss an die Vergiftung, oder erst einige Zeit später. Unter diesen so genannten Nachkrankheiten der akuten Kohlenoxydvergiftung, die so verschiedene Bilder zeigen können, sind ohne Zweifel die Krankheiten des Nervensystems die wichtigsten und häufigsten.

Die geschilderten neurasthenischen Krankheitssymptome wie sie der Kranke darbietet, können aus mannigfachen Ursachen entstehen. Erwähnen will ich hier nur den chronischen Alkoholgenuss, der prädisponierend in solchen Fällen einwirkt. Plenio[1]) hat auf den ungünstigen Einfluss des Alkoholismus auf die allgemeine Prognose bei Kohlenoxydvergiftungen hingewiesen. Allein im vorliegenden Fall sind die anamnestischen Angaben

[1]) Plenio, Arch. f. klin. Med. 1888. Seite 299.

so wenig ausreichend und zuverlässig, dass ich nur auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen ähnlichen Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftungen und vorherigem chronischen Alkoholismus hingewiesen haben will.

Man wird die neurasthenischen Symptome nicht nur deshalb auf die Kohlenoxydvergiftung zurückführen können, weil sie nach diesem Unfall entstanden sind, sondern auch weil die Symptome mit den Angaben vieler Beobachter übereinstimmen.

Dann zeigt der Kranke Erscheinungen der Herzlabilität: anfallweise auftretende Beschleunigung der Herztätigkeit verbunden mit Unregelmässigkeit bei kleinem leicht zu unterdrückendem Pulse. Dabei ist keine Vergrösserung des Herzens nachzuweisen, nur bisweilen unbestimmte Geräusche, klappende Töne und verstärkter zweiter Aortenton sind festgestellt.

Dass diese Erscheinungen nicht absichtlich vorgetäuscht und auch nicht künstlich gesteigert werden können, darf wohl behauptet werden. Es gibt zwar Menschen, welche ihre Herztätigkeit willkürlich beschleunigen können wie Tarchanoff[1]) mitteilte, und die mit der Untersuchung verbundenen Aufregungen sind nicht selten im Stande, die Herztätigkeit zu beschleunigen. „Wenn aber bei wiederholten Untersuchungen stets dieselbe Herzbeschleunigung festgestellt, stets dieselben Störungen findet, wenn man den Kranken öfters längere Zeit untersucht und beobachtet, so wird man eine krankhafte Beschleunigung der Herztätigkeit von einer durch psychische Erregung gesteigerten leicht unterscheiden können.“ [A. Hoffmann[2])].

In der ganzen Literatur über Intoxikationen und Wirkungen des Kohlenoxyds ist mir kein einziger Fall aufgefallen, in dem

[1]) Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflügers Arch. Bd. 35.

[2]) A. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen. Seite 228.

direkt auf die Beziehung der akuten Kohlenoxydvergiftung zu Störungen der Herztätigkeit als Nachkrankheit hingewiesen wird.

Pathologisch-anatomische Befunde liegen vor, die die Substanz des Herzens als schlaff bezeichnen, das Herzfleisch blassrot oder schmutzig graurot und von trüben Aussehn. [Eulenberg [1]) Klebs [2])]. Da das mit Kohlenoxyd wenn nicht ganz so doch teilweise gesättigte Blut an die Gewebe nicht mehr genug Sauerstoff abgeben kann, so werden die Gewebe degenerieren, und man findet bei den sauerstoffbedürftigen Organen, also auch besonders am Herzen, feinkörnige Trübung und fettige Entartung. (Kobert [3]).

Wenn die Erscheinungen der Herzlabilität bei dem Unfallkranken auf eine funktionelle Störung der Herztätigkeit zurückgeführt werden können, so ergiebt sich die Frage, ob sie lediglich der Vergiftung mit Kohlenoxyd ihre Entstehung verdanken. Bei der grossen Wirkung die die Kohlenoxydvergiftung grade auf das Nervensystem ausübt, wäre diese Entstehung ja wahrscheinlich.

Nachdem Engelmann [4]) nachgewiesen hat, dass die intracardialen Ganglien für den ungestörten normalen Rhythmus der Herzaktion keine ausschlagebende Bedeutung haben, kommt im Herzen selbst für eine Beeinflussung der Tätigkeit die automatisch wirkende Muskulatur in Betracht.

Nach Engelmann geht die automatische Erregung des Herzens so vor sich, dass besonders von der Einmündungsstelle der grossen Venen aus, continuierlich Reize entstehen, die durch

---

[1]) Eulenberg, l. c.

[2]) Kobert, l. c.

[3]) Klebs, l. c.

[4]) Engelmann, Ueber den myogenen Ursprung der Herztätigkeit. Pflügers Arch. 65 Seite 535.

Engelmann, Ueber myogene Selbstregulierung der Herztätgkeit. Ber. d. Akademie d. Wissensch. zu Amsterdam 31. Okt. 1896.

die Muskulatur fortgeleitet, das Herz in rhythmische Peristaltik versetzen.

Die meisten Erkrankungen des Herzmuskels gehen mit einer Beschleunigung der Schlagfolge einher, für die eine nähere Begründung, soweit direkt vom Herzen ausgehende Einflüsse in Betracht kommen, in keinem Falle sicher zu geben ist. Höchstens könnte man von den Entzündungen des Myocards sich die Vorstellung bilden, dass sie die automatischen Erregungen verstärken oder den Muskel für dieselben empfänglich machen. [Krehl[1])].

Ebenso rufen entzündliche und degenerative Veränderungen des Herzmuskels Unregelmässigkeit der Schlagfolge hervor.

Die Tätigkeit des Herzens ist weiter abhängig von den zum Herzen hinziehenden teils dem Vagus teils dem sympathischen Nervengeflecht angehörenden Nerven, und dem extracardialen Herzzentrum, welches in der Medulla oblongata und teilweise auch vielleicht im Rückenmark gelegen ist.

Das Herz steht unter dem unausgesetzten Einfluss des Vagus; fällt der Vagustonus durch Leitungsunterbrechung fort, so wird die Herzaktion beschleunigt. Aber die Beschleunigung des Herzens ist dabei eine continuirliche, nicht anfallsweise auftretende.

Eine parenchymatöse Neuritis des Vagus welche eine Teilerscheinung der alkoholischen Polyneuritis sein kann, und das Herz secundär schädigt, hat Déjérine[2]) beschrieben. Auch andere Autoren (v. Strümpell, Vierordt, Rosenheim, Oppenheim) haben auf Grund anatomischer Befunde bei beschleunigter Herztätigkeit ohne anderweitig nachweisbare Ur-

---

[1]) Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels.

[2]) Déjérine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887.

sache eine neuritische Beteiligung des Vagus angenommen [Remak [1])].

Neben der Herzbeschleunigung, die wohl nur als ein Symptom einer Herzerkrankung zu betrachten ist, nicht als eigentliche Krankheit selbst, findet sich im vorliegenden Falle auch Unregelmässigkeit des kleinen leicht zu unterdrückenden Pulses und gelegentlich sind Geräusche am Herzen wahrgenommen.

Bei dem Unfallkranken fehlen vor allen Dingen Dilatation und Hypertrophie. Als neurasthenisches Symptom findet man nicht selten leise systolische Geräusche, accentuierte und zuweilen sogar etwas klingende Töne an der Basis. [Krehl [2])]. Irregularitäten der Herzaction und des Pulses kommen vor. Eine anfallsweise Herzbeschleunigung wird beobachtet. Der Puls ist in den verschiedenen Anfällen oft klein und leicht unterdrückbar in der Zwischenzeit pflegt er normal zu sein.

Die nervöse Herzschwäche beruht wohl vorzugsweise auf rein funktionellen Schädigungen der nervösen Elemente, welche das Herz in seiner Tätigkeit beeinflussen. Mit der nervösen Herzschwäche kann sich auch Herzmuskelschwäche verbinden als rein funktionelle Erkrankung des Herzmuskels.

Da die Neurasthenie in einer abnormen Reizbarkeit und Schwäche des Zentralnervensystems beruht, so kann eine Störung in den Zentralorganen des Herzens leicht zu einem derartigen Symptomencomplex führen.

Nach Unfällen kommen, abgesehen von den durch direkte Einwirkung der Gewalt hervorgerufenen schweren Störungen am Herzen, als Momente in Betracht: Wirkungen des Schreckens, des psychischen Shoks und ferner die Wirkungen der Gemüts-

[1]) Remak, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handb. 11. Bd. 3. Abt. Seite 623.

[2]) Krehl, l. c.

erregungen, welche sich an den Unfall häufig anschliessen; die Sorge um den eigenen Körper die hypochondrische Verstimmung, ferner die Sorge für die Zukunft, die durch den Unfall in Frage gestellt ist:

Die Symptome der Herzneurose nach Unfall sind im wesentlichen dieselben, wie bei der Neurasthenie des Herzens.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei der traumatischen Erkrankung des Herzens die Möglichkeit, dass sich zu einem nervösen Leiden ein organisches gesellen kann, und dass nicht selten Fälle, die anfangs als rein nervös aufgefasst wurden, später die sicheren Zeichen einer schweren Erkrankung des Zirkulationsapparates zeigen. Oppenheim[1]) hebt es hervor, dass in Folge von Unfällen sich abnorm frühzeitig und rasch Arteriosclerose entwickeln kann. Oft wird aber eine Arteriosclerose schon vorliegen, zu einer Zeit, in der man nur rein funktionelle Störungen nachweist. Ebenso kann sich allgemeine Herzschwäche mit Herzmuskelerkrankung ausbilden. Es ist also bei der Beurteilung von funktionellen Herzstörungen nach Unfällen wichtig, sich stets der Möglichkeit des Vorliegens einer beginnenden organischen Erkrankung zu erinnern.“ [Hoffmann[2])].

[1]) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen.
[2]) Hoffmann, l. c. Seite 227.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Windscheid für die gütige Anregung und die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Barthélémy et Magnan, Intoxication par les vapeurs de charbon. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1881.

Becker, Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftung. Dtsche. med. Wochenschr. 1893 Nr. 24.

Becker, Ueber Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftungen, speciell über einen unter dem Bilde der multiplen disseminierten Sklerose des Centralnervensystems verlaufenen Fall. Dtsche. med. Wchschr. 1899. Nr. 26, 28.

Biefel u. Poleck, Ueber Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung. Zeitschrift f. Biol. 1880. S. 279.

Borsari, Ref. in Virchows Jahresber. 1889. Bd. 24. I. (Anästhesie bei CO-Vergiftung.)

Boulloche, Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Arch. de neurologie 1890.

Bourdon, Thèse sur les troubles nerveux consécutifs à l'empoisonnement par CO. Paris 1843.

Bourru, Ref. in der Dissert. von Vialettes. (Névralgie à la suite d'une asphyxie par le charbon.)

Briand, Notes pour servir à l'histoire des amnésies toxiques produites par l'oxyde de carbone. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1889.

Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse 1885.

Brunneau, Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Thèse, Paris 1893.

Cless, Würtemb. med. Corr.-Bl. 45. (Konvulsionen nach CO-Vergiftg.)

Cramer, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydgasvergiftung. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1891.

Déjérine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Archive de phys. 1887.

Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig. 1865.

Engelmann, Ueber den myogenen Ursprung der Herztätigkeit. Pflügers Arch. 65. S. 535.

Engelmann, Ueber myogene Selbstregulierung der Herztätigkeit. Bericht d. Academie d. Wissensch. z. Amsterdam 31. Okt. 1896.

Friedberg, Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866.

Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Leipzig 1862.

Fränkel, Virch. Arch. 83, 297. (Stoffwechsel nach CO-Vergiftg.)

Geppert, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. Dtsch. med. Wochenschrift 1892, S. 418.

Hasse, Preuss. med. Vereinszeitg. N. F. 2. Bd. 1858. (Glycosurie.)
Hedren, Zur Kenntnis der nervösen Nachkrankheiten bei akuter Kohlenoxydvergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. Wiener med. Blätter 1903.
Heinecke, Die Fermentintoxikation und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1888.
Hoffmann, Pathologie u. Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. Wiesbaden. Bergmann 1901.
Huber, Klinisch-toxikologische Mitteilungen. Zeitschrift für klin. Med. 1888.
Jacoby, N. York. med. Journ. 1889. (Rein periphere Lähmungen im Peronäus und Radialis mit folgender Atrophie.)
v. Jaksch, Die Vergiftungen. Nothnagels spec. Path. und Ther.
Kahler, Prager med. Wochenschr. 1881 Nr. 48. (Glycosurie)
Kayser, Ein Fall von Taubheit nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch med. Wochenschr. 1893.
Klebs, Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den tierischen Organismus. Virch. Arch. Bd 32. 1865. Seite 450. ff.
Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Arch. f. Augenheilkunde 1880. Seite 229.
Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, Stuttgart 1893.
Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.
Krehl, Pathologische Physiologie.
Lancereaux, Leçons de clinique médicale, 1883.
Laroche, Des Paralysies consécutives à l'intoxication par la vapeur de charbon. Paris 1865.
Lereboullet et Allard, Ref. in Jahresberichten über die Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie 1899. (Hemiplegie).
Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin 1884.
Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs periphériques et surtout vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par CO, arch. gen. de méd 1865.
Leudet, Notes sur quelques accidents provoqués par l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Bull. de l'acad. de médicine 1883.
Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 5.
Malgaigne, Remarques et observations sur l'asphyxie par la vapeur de charbon. Gaz. méd. de Paris 1835.
Mosse, Action de l'oxyde de carbone sur le coeur. Arch. de biol. 1901. 35, 1. Seite 21 ff.
Musse, Ref. in Virch. Jahresb. 1885, 1. (Pseudoparalyse)
Plenio, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. 1888. S. 299.
Pokrowsky, Ueber die Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Virch. Arch. B. 30. S. 525.

Poelchen, Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. Berl. klin. Wochensch. 1882.

Portal, Observation sur les éffets des vapeurs méphytiques. Paris 1787.

Purtscher, Ueber die Einwirkung von Leuchtgasvergiftnng auf das Sehorgan. Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilkunde. Bd. 24. 1900.

Raffegeau et Boucherea, Note sur un cas de démence consécutive à l'intoxication oxycarbonnée. Ann. méd psych. 1889.

Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

Rendu, Asphyxie par la vapeur de charbon. Semaine médicale 1891.

Rendu, Ref. in der Dissertation von Bruneau. (trophische Störungen)

Rochelt, Zur Kasuistik der Leuchtgasvergiftung. Wiener med. Presse. 1875. S. 49.

Ruata, Ref. in der Dissertation von Bruneau. (Delirium)

Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900.

Scheiding, Leuchtgasvergiftung und Fermentintoxikation. Diss. Erlangen 1888.

Scheffel, Beiträge zur Kenntnis der CO-Vergf. Diss. Kiel 1891.

Schmitz, Ueber die Einwirkung der CO-Vergf. auf das Auge Festschrift. Wiesbaden. Bergmann. 1893.

Schumacher, Ueber Leuchtgasvergiftung. Henkes Zeitschrift f. Staatsarzeneik. 1862. Heft 1.

Schwabe, Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Münchner med. Wochenschrift 1901 Nr. 39.

Schwerin, Ueber nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung Berl. klin. Wochenschr. 1891.

Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung. Dresden 1858.

Simon, Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vasomoteurs survenant sous l'influence de l'intoxication par le gas oxyde de carbone: Thèse Paris 1883.

Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge bei den Menschen. Pflügers Arch. 35. Bd. S. 109, und 198.

Thomsen, Akute Dementia nach Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1888.

Trenel, De quelques symptomes consécutifs à l'intoxikation aiguë par l'oxyde de carbone. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1895.

Vialettes, Des accidents consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Thèse Paris 1895.

Voss, Ueber Tetanie bei Kohlendunstvergiftung. Dtsch. med. Wochenschrift 1895 S. 894.

Wolff, Beitrag zur Statistik der Kohlenoxydvergiftungen. Greifswald 1899.

Lebenslauf.

Ich, Carl August Wittkugel bin geboren am 14. September 1873 in Bremen, besuchte dort das Gymnasium und erlangte im März 1894 das Reifezeugnis. Hierauf studierte ich Medizin und zwar im Sommersemester 1894 in Leipzig, vom Wintersemester 1894/95 bis zum Wintersemester 1898/99 in Würzburg, wo ich auch das tentamen physicum bestand, und vom Sommersemester 1899 bis zum Wintersemester 1900/01 in Göttingen. Die ärztliche Staatsprüfung absolvierte ich in Göttingen am 15. Juli 1902. Vom April 1903 ab bis jetzt war ich Assistenzarzt an der Heil- und Pflege-Anstalt in Waldbröl in der Rheinprovinz.